

15. Klotz T., Sachse R., Heidrich A. et al. *Vardenafil increases penile rigidity and tumescence in erectile dysfunction patients: a RigiScan and pharmacokinetic study*. World. J. Urol. 2001, 19, p. 32-39.

16. Sachse R., Rohde G., Stark S., Klotz T. *Safety, tolerability and pharmacokinetics of BAY 38-9456 in patients with erectile dysfunction*. J. Urol., 2000, (Suppl): abstract 2693.

17. Kirby M., Jackson G., Betteridge J., Fredli K. *Is erectile dysfunction a marker for cardiovascular disease*. Int. J. Clin. Pract., 2001, vol. 55, № 9, p. 614-618

18. Д. Пушкарь, П. Носовицкий. *Ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа – новые данные*. Фарматека, 2005, 11(106), p. 21-24.

19. Kloner R.A., Mullin M., Shook T. et al. *Erectile dysfunction in the cardiac patient: how common and should we treat*. J. Urol. (Baltimore), 2003, vol. 170, № 2, Pt. 2, p. S46-50.

20. *Arta Medica*. Ediția specială. Anul 2006, p. 31-32.

Rezumat

În articol sunt elucidate problemele disfuncției erectile (DE) la pacienții cu patologii cardiovasculare. Este demonstrat faptul că disfuncția erectilă deseori constituie prima manifestare a patologiei cardiovasculare și trebuie inclusă în lista factorilor de risc pentru bolile cardiace, iar utilizarea preparatelor cardiovasculare îmbunătățesc semnificativ calitatea vieții bolnavilor cu disfuncție erectilă.

Summary

We have presented in this article the issues of the erectile dysfunction at the patients with cardiovascular pathologies. The fact that the erectile dysfunction quite often serves as the first manifestation of the cardiovascular pathology is demonstrated, and it must be included in the list of risk factors for cardiac diseases; the use of the cardiovascular preparations allow improving considerably the life quality of the patients suffering from the erectile dysfunction.

Резюме

В статье освещаются проблемы эректильной дисфункции у пациентов с сердечно-сосудистыми патологиями. Доказано, что эректильная дисфункция часто является первым признаком сердечно-сосудистой патологии и должна быть включена в перечень факторов риска сердечных заболеваний, а использование сердечно-сосудистых препаратов позволяет значительно улучшить качество жизни больных с эректильной дисфункцией.

MODIFICĂRILE HISTOPATOLOGICE ÎN FUNCȚIE DE ETIOLOGIA STRICTURILOR URETRALE DOBÂNDITE

Ghenadie Scutelnic, dr. în medicină,
medic-urolog
IMSP Spitalul Clinic Republican

Introducere. Modificările histopatologice caracteristice stricturilor postinflamatorii și posttraumatice ale uretrei se asociază nemijlocit cu complicațiile locale ale acestor stricturi [1]. Spongiofibroza duce la obliterarea lumenului uretrei, cu obstrucția fluxului urinar [2]. Ulterior apar extravazarea urinei, cu formarea abceselor periuretrale, fistulelor urinare [3]. Prezența modificărilor inflamatorii cronice în porțiunile proximale și distale ale stricturilor explică cazurile de recidivă care apar după intervențiile chirurgicale, excizia și anastomoza termino-terminală [4].

Material și metode. Analizând modificările histopatologice la nivelul stricturii uretrei (112 pacienți), au fost determinate schimbări patologice în epitelul uretral, stratul muscular, adventiție și glandele secretorii, în rețeaua vasculară, țesutul periuretral și modificări caracteristice tipului de infiltrat inflamator. Aceste modificări au fost cercetate în funcție de etiologia stricturii: stricturi posttraumatice – 64 de pacienți, stricturi iatrogene – 12 pacienți și stricturi postinflamatorii – 36 bolnavi.

Rezultate și discuții.

Afectarea epiteliului a fost depistată în majoritatea absolută a cazurilor – în 100 din 112 cazuri (89,3%). Cel mai frecvent s-a întâlnit atrofia epiteliului uretral – 46 cazuri (41,1%). Atrofia epiteliului uretral semnificativ mai des s-a întâlnit în stricturile posttraumatice – la 36 bolnavi (56,3%) și cele iatrogene – în 5 cazuri (41,7%), în comparație cu stricturile postinflamatorii – la 5 pacienți (13,9%) ($p < 0,01$). Descuamarea epiteliului uretral a fost depistată la 29 pacienți (25,9%), fiind mai des întâlnită la cei cu stricturi postinflamatorii – 15 cazuri (41,7%) versus stricturile posttraumatice – 12 (19,4%) cazuri și cele iatrogene – 2 cazuri (16,7%) ($p < 0,01$). Metaplazia epiteliului uretral tranzitoriu în cel pavimentos pluristratificat s-a întâlnit în 25 cazuri (22,3%). Metaplazia epiteliului uretral cel mai frecvent a fost depistată în stricturile postinflamatorii – 16 cazuri (44,4%), adică cu mult mai des decât în stricturile posttraumatice – 8 cazuri (12,5%) sau cele iatrogene – 1 caz (8,3%) ($p < 0,01$) (tabelul 1).

Schimbări atrofice în tunică musculară a uretrei s-au înregistrat la 21 pacienți (18,8%). Incidența lor a

fost puțin mai înaltă la bolnavii cu stricturi iatrogene, ceea ce indică o evoluție mai îndelungată a bolii – 4 cazuri (33,3%) vs stricturile posttraumatice – 12 cazuri (18,8%) și cele postinflamatorii – 5 cazuri (13,9%). Fibroza tunicii musculare a fost determinată în majoritatea cazurilor – în 81 (72,3%). Această manifestare histopatologică mai frecvent s-a întâlnit la pacienții cu stricturi posttraumatice ale uretrei – 52 (81,3%) și a fost mai rară la cei cu stricturi postinflamatorii – 21 pacienți (58,3%) și cu stricturi iatrogene – 8 pacienți (66,7%) ($p<0,05$). Atrofia glandulară a fost determinată în 34 (30,4%) preparate histopatologice, fiind net mai frecventă la bolnavii cu stricturi posttraumatice ale uretrei – 25 (39,1%) și cu stricturi iatrogene – 4 cazuri (33,3%). Mai rar această manifestare s-a înregistrat la bolnavii cu stricturi postinflamatorii – 5 cazuri (13,9%). Hiperplazia glandulară s-a înregistrat la 29 (25,9%) pacienți, cu o predominare clară a bolnavilor cu stricturi uretrale postinflamatorii – 22 (61,1%) cazuri. În alte loturi astfel de modificări morfopatologice au fost mult mai rare – 6 (9,4%) cazuri la pacienții cu stricturi posttraumatice și 1 (8,3%) caz – la bolnavii cu stricturi iatrogene ($p<0,01$) (tabelul 1).

Hipersecreția glandulară reprezintă una dintre consecințele imediate ale hiperplaziei glandulare sau a unei iritații locale, cauzate de diferiți factori patogenici. Incidența ei în lotul studiat a fost de 35 (31,3%) cazuri. În funcție de terenul etiopatogenetic,

s-a stabilit o repartizare similară cu hiperplazia glandulară: stricturile posttraumatice – 8 (12,5%) cazuri, stricturile postinflamatorii – 26 (72,2%) ($p<0,01$) și cele postchirurgicale – 1 (8,3%) caz. Dilatarea glandulară a avut o incidență practic similară în toate formele de stricturi uretrale: posttraumatice – 14 cazuri (21,9%), postinflamatorii – 4 (11,1%) și iatrogene – 0 (0%), media pe lot fiind de 18 (16,1%) cazuri. Pseudochisturi s-au format la 14 pacienți (12,5%), fiind mai frecvente la cei cu stricturi posttraumatice – 11 (17,2%) cazuri și mai rare la cei cu stricturi postinflamatorii – 2 (5,6%) cazuri și iatrogene – 1 (8,3%) caz (tabelul 1).

Componența celulară a infiltratului inflamator a variat semnificativ în funcție de etiologia și etapa evolutivă a stricturii uretrale. Această manifestare morfopatologică a stricturii uretrale a fost una dominantă, fiind raportată la 107 din 112 (95,3%) pacienți. Infiltratul inflamator limfoplasmocitar s-a depistat la 62 (55,4%) pacienți, statistic semnificativ predominând la cei cu stricturi posttraumatice de uretră – 46 (71,9%) ($p<0,01$); și întâlnindu-se mai rar la bolnavii cu stricturi iatrogene – 7 (58,3%) ($p<0,05$) și mult mai rar – la cei cu stricturi postinflamatorii de uretră – 9 cazuri (25%). Situația „în oglindă” a fost determinată în cazul infiltratului leucocitar, raportat la 37 (33%) de bolnavi: mai rar s-a determinat la pacienții cu stricturi posttraumatice și iatrogene de uretră – 9 (14,1%) și, respectiv, 2 (16,7%) cazuri. Infiltratul le-

Tabelul 1

**Modificările morfopatologice
în funcție de varianta etiopatogenetică a stricturii uretrale**

Modificările morfopatologice		Total nr=112	SU posttraumatice nr = 64	SU postinflamatorii nr = 36	SU iatrogene nr = 12
Epiteliul	Descuamare	29 (25,9%)	12 (19,4%)	15 (41,7%)	2 (16,7%)
	Atrofie	46 (41,1%)	36 (56,3%)	5 (13,9%)	5 (41,7%)
	Metaplazie	25 (22,3%)	8 (12,5%)	16 (44,4%)	1 (8,3%)
Stratul muscular, fibros și glandele secretorii	Atrofie	21 (18,8%)	12 (18,8%)	5 (13,9%)	4 (33,3%)
	Fibroză	81 (72,3%)	52 (81,3%)	21 (58,3%)	8 (66,7%)
	Atrofie glandulară	34 (30,4%)	25 (39,1%)	5 (13,9%)	4 (33,3%)
	Hiperplazie glandulară	29 (25,9%)	6 (9,4%)	22 (61,1%)	1 (8,3%)
	Dilatarea glandulară	18 (16,1%)	14 (21,9%)	4 (11,1%)	0 (0%)
	Hipersecreție	35 (31,3%)	8 (12,5%)	26 (72,2%)	1 (8,3%)
	Pseudochisturi	14 (12,5%)	11 (17,2%)	2 (5,6%)	1 (8,3%)

Notă: ponderea diferitelor manifestări histopatologice este calculată pentru fiecare categorie aparte (total, în stricturile posttraumatice, postinflamatorii, iatrogene).

ucocitar s-a depistat foarte frecvent la nivelul stricturilor postinflamatorii – în 26 (72,2%) de cazuri. Mult mai rare au fost cazurile de infiltrat cu component gigantocelular – 4 (3,6%) cazuri: 3 (4,7%) cazuri din stricturile posttraumatice și un caz (8,3%) din cele iatrogene; de infiltrat granulomatos – 4 (3,6%) cazuri, în toate cazurile întâlnit în stricturile posttraumatice. Infiltratul granulomatos și cel gigantocelular nu au fost depistate în stricturile postinflamatorii, dar diferența dintre grupele etiopatogenetice nu este statistic semnificativă (tabelul 2).

Conform localizării infiltratului inflamator în strictura uretrală, el a fost uretral, periuretral, perivascular și în regiunea suturilor (au fost cazuri de afectare simultană a mai multor structuri histologice). Cea mai frecventă localizare a fost la nivelul uretrei lezate (infiltrat uretral) – 77 (68,8%) cazuri. O incidență înaltă s-a înregistrat la nivelul stricturilor postinflamatorii – 32 (88,9%), fiind net superioară cifrelor înregistrate în stricturile posttraumatice – 36 (56,3%) ($p < 0,05$) cazuri și în cele iatrogene – 9 (75%) cazuri. Și infiltratul periuretral a fost depistat destul de frecvent – 73 (65,2%) cazuri, îndeosebi în stricturile posttraumatice – 54 (84,4%) cazuri ($p < 0,05$), mai rar – în alte forme etiopatogenetice: în stricturile postinflamatorii – 15 (41,7%) cazuri și în stricturile iatrogene – 4 (33,3%). Infiltrat inflamator în regiunea suturilor

s-a determinat, evident, numai la pacienții cu stricturi iatrogene, dar cu o incidență sporită – 10 (8,9%) cazuri. Infiltrat inflamator perivascular, fiind în general mai rar ca alte variante (35 sau 31,3% cazuri), a fost semnificativ mai frecvent determinat în preparatele stricturilor postinflamatorii – 24 (66,7%) bolnavi, în comparație cu stricturile posttraumatice și iatrogene, unde incidența raportată a fost 10 cazuri (15,6%) și 1 (8,3%) caz respectiv ($p < 0,01$) (tabelul 2).

Determinările vasculare la nivelul porțiunii stricturate au cuprins: intumescență mucoidă a peretelui arterial, vasculită proliferativă, obliterarea lumenului arterial și stază venoasă. Intumescența mucoidă a fost înregistrată în 35 (31,3%) cazuri, fiind mai frecventă în stricturile postinflamatorii – 24 (66,7%) ($p < 0,01$), mai rară – în stricturile posttraumatice – 10 (15,6%) și cele iatrogene – un caz (8,3%). Vasculita proliferativă s-a înregistrat la 27 (24,1%) pacienți, din nou mai des la cei cu stricturi postinflamatorii – 18 (50%) cazuri, în comparație cu stricturile posttraumatice – 8 (12,5%) și cele iatrogene – 1 (8,3%) caz. Obliterarea lumenului s-a depistat relativ rar – în 19 (17%) cazuri, cu repartizare practic egală printre grupele studiate: 12 (18,8%) cazuri – în stricturile posttraumatice, 6 (16,7%) cazuri – în stricturile postinflamatorii și un caz (8,3%) – în stricturile iatrogene. Staza venoasă a fost depistată mai frecvent – în 61

Tabelul 2

**Modificările morfopatologice
în funcție de varianta etiopatogenetică a stricturii uretrale (continuare)**

Modificările morfopatologice		Total nr=112	SU posttraumatice nr = 64	SU postinflamatorii nr = 36	SU iatrogene nr = 12
Infiltratul inflamator	Limfoplasmo-citar	62 (55,4%)	46 (71,9%)	9 (25%)	7 (58,3%)
	Leucocitar	37 (33%)	9 (14,1%)	26 (72,2%)	2 (16,7%)
	Cu component gigantocelular	4 (3,6%)	3 (4,7%)	0 (0%)	1 (8,3%)
	Granulomatos	4 (3,6%)	4 (6,3%)	0 (0%)	0 (0%)
	Uretral	77 (68,8%)	36 (56,3%)	32 (88,9%)	9 (75%)
	Periuretral	73 (65,2%)	54 (84,4%)	15 (41,7%)	4 (33,3%)
	În regiunea suturilor	10 (8,9%)	0 (0%)	0 (0%)	10 (83,3%)
	Perivascular	35 (31,3%)	10 (15,6%)	24 (66,7%)	1 (8,3%)
Vasele	Vasculită proliferativă	27 (24,1%)	8 (12,5%)	18 (50%)	1 (8,3%)
	Intumescență mucoidă	35 (31,3%)	10 (15,6%)	24 (66,7%)	1 (8,3%)
	Obliterarea lumenului arterial	19 (17%)	12 (18,8%)	6 (16,7%)	1 (8,3%)
	Stază venoasă	61 (54,5%)	25 (39,1%)	32 (88,9%)	4 (33,3%)
Țesutul interstițial	Fibroză periuretrală	75 (67%)	58 (90,6%)	11 (30,6%)	6 (50%)
	Fibroza stromei	62 (55,4%)	41 (64,1%)	12 (33,3%)	9 (75%)

Notă: ponderea diferitelor manifestări histopatologice este calculată pentru fiecare categorie aparte (total, în stricturile posttraumatice, postinflamatorii, iatrogene).

(54,5%) cazuri: 25 (39,1%) în stricturile posttraumatice, 32 (88,9%) în stricturile postinflamatorii și 4 (33,3%) cazuri în stricturile iatrogene (tabelul 2).

Modificările patologice din țesutul interstițial s-au manifestat prin 2 variante: fibroză periuretrală, localizată preponderent în regiunea stricturii, și fibroza stromei, ce caracterizează o reacție mai generalizată la acțiunea factorului etiologic. Fibroza periuretrală s-a întâlnit la 75 (67%) pacienți, cu predilecție la cei cu stricturi posttraumatice – 58 (90,6%) pacienți, mai rar la bolnavii cu stricturi postinflamatorii – în 11 (30,6%) cazuri ($p < 0,01$) și cu stricturi iatrogene – în 6 (50%) cazuri ($p < 0,05$). Incidența fibrozei stromale a fost puțin mai redusă – 62 (55,4%) cazuri, asociindu-se mai frecvent cu stricturi posttraumatice – 41 (64,1%) cazuri, versus cele postinflamatorii – 12 (33,3%) ($p < 0,05$) și cele iatrogene – 9 (75%) cazuri (fără nici o diferență statistic veridică) (tabelul 2).

Concluzii. Stricturile postinflamatorii se caracterizează prin prezența inflamației mai active, preponderent localizate la nivelul uretrei propriu-zise, predominarea infiltratului leucocitar și fibroză locală mai puțin pronunțată. În stricturile posttraumatice și iatrogene predomină infiltratul limfoplasmocitar, cu răspândirea periuretrală a procesului patologic. Chiar la pacienții clinic stabili în majoritatea cazurilor s-a depistat un proces inflamator local „mut”.

Bibliografie selectivă

1. Singh M., Blandy J. *The pathology of urethral stricture*. In: J. Urol., 1976, 115, p. 673–676.
2. Baskin L. et al. *Biochemical characterization and quantitation of the collagenous components of urethral stricture tissue*. In: J. Urol., 1993, 150, p. 642–647.
3. Mundy A., Andrich D. *Urethral strictures*. In: B.J.U. Int., 2011, Jan., 107(1), p. 6–26.
4. Ngugi P. *Urethral stricture disease*. In: East Afr. Med. J., 2009, Jan., 86(1), p. 1–2.

Rezumat

A fost efectuat un studiu al modificărilor histopatologice în preparatele stricturilor uretrale dobândite a 112 pacienți. Conform etiologiei, aceste cazuri s-au clasificat în stricturi posttraumatice (64 de pacienți), iatrogene (12 pacienți) și postinflamatorii (36 de pacienți). În stricturile postinflamatorii a predominat infiltratul leucocitar și fibroză locală mai puțin pronunțată, localizate cu predominare la nivelul uretrei, iar în stricturile posttraumatice și iatrogene predomină infiltratul limfoplasmocitar, cu răspândirea periuretrală a procesului patologic.

Summary

There was performed the study of histopathological modifications in urethral strictures' pathological samples

of 112 patients. Etiological classification included posttraumatic strictures (64 patients), iatrogenic (12 patients) and postinflammatory (36 patients) ones. In case of postinflammatory strictures predominated leucocytic infiltration and mild local fibrosis, localized in urethra, although in posttraumatic and iatrogenic strictures dominated lymphoplasmatic infiltration, moderate-to-severe local fibrosis and periurethral distribution of pathologic process.

Резюме

Было выполнено исследование патоморфологических изменений в гистологических препаратах 112 пациентов с приобретёнными стриктурами уретры. Согласно этиологии, приобретённые стриктуры классифицировались на посттравматические (64 пациентов), ятрогенные (12 пациентов) и послевоспалительные (36 пациентов). В случае послевоспалительных стриктур преобладал лейкоцитарный инфильтрат и был характерен менее выраженный местный фиброз, локализованные преимущественно в уретре, а в случае посттравматических и ятрогенных стриктур доминировал лимфоплазматический инфильтрат с распространённым периауретральным поражением.

MODIFICĂRILE CONSTANTELOR BIOLOGICE DUPĂ TRATAMENTUL DESCHIS AL CHISTULUI RENAL SIMPLU

Dorin Tănase, doctorand, medic-urolog
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Tabloul clinic al chistului renal simplu este reprezentat de cele mai multe ori prin sindromul dolor, formațiune de volum palpabilă și prezența tensiunii arteriale. Deseori chisturile pot duce la perturbarea urodinamicii și formarea de calculi renali. Manifestările biologice ale chistului renal simplu includ piurie, hematurie și proteinurie. La o parte din pacienți este prezent sindromul anemic [1, 2]. Aceste modificări biologice sunt cauzate, în special, de inflamația chistului renal, deoarece supurația și dezvoltarea cancerului în interiorul lui sunt complicații rare [3]. În acest context, este important de menționat că sunt descrise cazuri de instalare a insuficienței renale cronice la acești pacienți [4, 5]. În același timp, există un număr limitat de studii care descriu modificările dinamice ale acestor indici biologici.

Material și metode. Pe parcursul anilor 2006–